FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1889-90 N° 7

DES

DÉMANGEAISONS

APPARAISSANT SANS LÉSIONS CUTANÉES

DES DÉMANGEAISONS D'ORIGINE NERVEUSE EN PARTICULIER

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 DÉCEMBRE 1889

PAR

Bernard-Marie BOURSIAC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Moissac (Tarn-et-Garonne), le 19 décembre 1866

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PITRES,	professeur,	*président.*
DE FLEURY,	professeur,	*juges.*
ARNOZAN,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1889-90 N° 7

DES

DÉMANGEAISONS

APPARAISSANT SANS LÉSIONS CUTANÉES

DES DÉMANGEAISONS D'ORIGINE NERVEUSE EN PARTICULIER

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 DÉCEMBRE 1889

PAR

Bernard-Marie BOURSIAC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Moissac (Tarn-et-Garonne), le 19 décembre 1866

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PITRES,	professeur,	*président.*
DE FLEURY,	professeur,	*juges.*
ARNOZAN,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... Professeurs honoraires.
MERGET.....

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	De FLEURY.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	N.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	N.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH. MESNARD.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCE. VILLAR.
Accouchements	RIVIÈRE.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. BOURSIER. FERRÉ. | Histoire naturelle.. M. De NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	MM. BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. méd. des enfants.	MM. A. MOUSSOUS	Clin. des mal. syphil. et cutan.	MM. ARNOZAN.
Clin. chir. des enfants.	PIECHAUD.	Clin. des mal. ment..	N.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Chimie.....	DENIGÈS.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR PITRES

Doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux, Professeur de Clinique médicale,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Professeur MORACHE

Directeur du Service de santé du 18e Corps d'armée, Professeur de Médecine légale,
Officier de la Légion d'honneur, Officier de l'Instruction publique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

A Monsieur le docteur ARNOZAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

INTRODUCTION

Étudier les principales variétés de démangeaisons dégagées de toutes lésions cutanées, rechercher leurs divers caractères et surtout leurs origines, montrer quelle peut être leur importance au point de vue séméiologique, tel est le but que nous avons essayé d'atteindre dans ce travail.

Les démangeaisons, il faut en convenir, ont été un peu trop reléguées au rang des symptômes sans importance; elles n'ont pas attiré outre mesure l'attention des chercheurs; aussi, les documents qui nous eussent permis de compléter et d'approfondir cette étude nous ont-ils fait défaut.

La pénurie d'indications précises, qui auraient pu nous montrer la voie, nous guider dans la recherche de la pathogénie et de la signification exacte de ce symptôme, nous ont forcé d'être incomplet, et quelque peu superficiel.

Nos juges, nous l'espérons, voudront bien tenir compte de cette particularité, pour nous accorder toute leur bienveillance, toute leur indulgence.

Nous avons pris pour base l'observation, c'est elle seule qui nous a fourni la plupart des points importants de ce travail.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'assurer publiquement de toute notre gratitude M. le professeur agrégé Arnozan.

C'est à lui que nous devons l'idée de cette thèse, ses conseils

bienveillants et précieux ne nous ont pas fait défaut un seul instant.

Que M. le professeur Pitres veuille bien recevoir tous nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous remercions également M. le docteur Auché, médecin des hôpitaux et M. Sabrazès, interne des hôpitaux, pour les observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

DES

DÉMANGEAISONS

APPARAISSANT SANS LÉSIONS CUTANÉES

DES DÉMANGEAISONS D'ORIGINE NERVEUSE EN PARTICULIER

CHAPITRE PREMIER

DÉMANGEAISONS EN GÉNÉRAL

Définir la démangeaison, donner une explication d'un phénomène qui n'en réclame aucune, d'une sensation que tout le monde connaît pour l'avoir ressentie, paraît une tâche bien difficile dans sa simplicité.

Aucune définition ne satisfera l'esprit et ne correspondra à l'idée que chacun se fait de la démangeaison.

Au début de ce travail, une définition s'impose cependant; mais nous laisserons de côté toute la phraséologie des dictionnaires : nous dirons que la démangeaison consiste en une sensation pour ainsi dire indéfinissable, désagréable, ordinairement localisée dans

les couches externes et superficielles des téguments, tenant du fourmillement, du picotement et de la brûlure légère.

Le caractère important de la démangeaison est d'obliger le malade à se gratter pour y porter remède.

Le grattage est le corollaire de cette sensation, à ce point que l'on pourrait expliquer la démangeaison par le grattage, et dire simplement en guise de définition, que toute sensation anormale qui porte à se gratter est une démangeaison.

Le prurit, terme synonyme du phénomène que nous venons de définir et que nous emploierons souvent à sa place dans ce travail, présente, comme nous le verrons par la suite, des formes différentes, des degrés, dans son origine, sa localisation et son intensité.

Nous passerons en revue ces différentes variétés et ces divers caractères du prurit pour entrer tout à fait dans l'étude de la variété spéciale qui fait le principal objet de notre étude; mais auparavant, les démangeaisons en général doivent nous arrêter un instant : nous devons leur consacrer quelques détails, car ce sont elles qui forment malgré tout le fond de ce travail.

Il va sans dire que le prurit, en tant que symptôme vulgaire, n'a pas été sans attirer l'attention des médecins anciens et modernes; cette remarque nous sera une occasion de faire ici un court historique de la démangeaison en général, si l'on peut toutefois donner ce nom aux quelques lignes qui suivent.

Hippocrate, dans ses Aphorismes, désigne sous le nom de Συσμος toutes les affections prurigineuses.

Galien est plus précis quoique ses explications soient encore bien vagues, comme l'on peut en juger par sa définition de la démangeaison, que nous reproduisons ici. Il s'exprime ainsi : « *Dolorifica voluptas in cute excitata ab acri solso ichose tenui, sine exsulceratione.* »

Pline et Avicenne ne restent pas étrangers à la question du prurit.

Mercurialis, au XVI[e] siècle, s'applique à établir une différence entre le prurit maladie et le prurit symptôme.

A. Paré attacha lui aussi son nom à l'étude de ce phénomène. Pour être complet, il nous faudrait ajouter encore bien des noms à tous ceux que nous venons de citer pour arriver aux dermatologistes contemporains qui se sont plus particulièrement occupés de la question. Parmi ces derniers, il nous suffira de citer entre tous, les noms de Hébra et de Hardy dont nous aurons l'occasion de reparler dans le cours de cette étude.

Habituellement, comme chacun le sait par expérience, le prurit ne constitue pas une affection; il est simplement gênant, ennuyeux, et par-dessus tout énervant. Les démangeaisons n'agacent pas seulement par la sensation désagréable qu'elles font éprouver; ce qui les rend intolérables, c'est le peu de résistance que l'on peut leur offrir, c'est leur persistance tant qu'on ne leur a pas accordé le remède, le soulagement qu'elles réclament toujours et partout d'une façon impérieuse, le grattage. Malgré cela, les démangeaisons ne méritent pas généralement le nom d'affections.

Mais dans certaines circonstances il en est bien autrement; il est des cas où, relié à des maladies chroniques, à des diathèses, le prurit constitue un supplice véritable; dans certaines affections, les démangeaisons arrivant par accès sont tellement violentes que le malade obligé de se gratter avec furie pour trouver un soulagement, obligé de se lacérer les chairs avec les ongles pour obtenir un calme, une satisfaction relative, éprouve une véritable torture dont les conséquences sont parfois terribles.

Le malade privé de sommeil, et c'est à Kaposi que nous empruntons ces détails, perd l'appétit, maigrit; son système nerveux s'exalte, ses facultés éprouvent le contre-coup du symptôme insupportable qui lui rend l'existence si difficile.

Il ne peut sortir, il est forcé de se cloitrer pour ne pas s'exposer à violer les règles de la bienséance en se grattant partout où

il se trouvera. — On le fuit, il souffre, il prend la vie en dégoût et le suicide peut venir couronner ses souffrances.

De tels cas sont rares, et nous avouons n'en avoir pas, pour notre part, rencontré d'exemples; dans ces circonstances, le prurit n'est plus alors un simple symptôme secondaire, il passe au premier plan, et prend une telle importance qu'il constitue une affection véritable dont nous ne nous occuperons pas ici.

Nous ne pouvions nous empêcher de signaler cette particularité d'un symptôme que tout le monde connaît et regarde ordinairement comme sans gravité, quoique toujours il soit excessivement désagréable et gênant.

CAUSES DES DÉMANGEAISONS

Les causes des démangeaisons sont des plus multiples, et les rechercher serait tout à fait sortir de notre sujet. Il faudrait pour cela passer en revue un grand nombre d'affections qui n'ont rien de commun avec notre étude spéciale.

a. **Les démangeaisons cependant sont généralement liées à des affections cutanées.**

C'est en étudiant les affections de la peau que l'on a le plus souvent l'occasion de les rencontrer et de les observer; aussi, pour éclairer notre sujet, devons-nous ici dire quelques mots du prurit en rapport avec les lésions cutanées. Cette question ayant été souvent traitée et étant bien connue, nous n'insisterons pas outre mesure. — Nous ne ferons que citer pour mémoire les affections présentant du prurit au nombre de leurs symptômes.

Dans les dermopathies, signalons-le avant d'aller plus loin, le prurit constitue un des symptômes subjectifs les plus importants : d'une façon générale, nous pouvons dire qu'on le rencontre presque toujours dans toutes les éruptions s'accompagnant de phénomènes inflammatoires. Nous ne parlerons pas ici des variétés d'intensité que peut prendre le prurit dans les diverses affections cutanées où nous allons le retrouver. Nous ne ferons que signaler sa présence et sa plus ou moins grande intensité.

Les érythèmes diffus, annulaire, marginé, circiné, dont les lésions primitives consistent en macules congestives ou inflammatoires, s'accompagnent souvent d'un prurit d'une violence extrême. Nous dirons de même pour le prurigo et le strophulus simple, et surtout prurigineux. Les diverses variétés de lichen, l'urticaire, l'erythème papuleux arthritique, n'apparaissent presque jamais sans démangeaisons; dans quelques lichens elles sont assez légères. Nous les retrouvons enfin avec des degrés variables dans l'herpès, dans l'eczéma où elles sont parfois violentes au point d'occasionner de vastes ulcérations par le grattage qu'elles nécessitent, dans le pemphigus qui prend le nom de prurigineux. Dans les affections bulleuses et squameuses, nous trouvons rarement des démangeaisons au nombre des symptômes subjectifs.

Disons enfin pour être complet, que toutes les affections dites parasitaires s'accompagnent généralement de démangeaisons violentes. Nous ne donnerons pas ici la liste de tous les parasites habitant exclusivement ou temporairement la peau de l'homme, et qui produisent indirectement ce prurit : cela ne rentre pas dans notre cadre.

Voilà donc en quelques mots les lésions cutanées présentant comme symptôme le prurit; voilà les cas principaux dans lesquels on rencontre le plus habituellement le symptôme démangeaison.

b. Il existe d'autres variétés de prurit.

Mais il n'y a pas que dans les affections cutanées qu'il existe du prurit : il n'est pas nécessaire qu'il y ait une lésion apparente pour rencontrer le symptôme dont nous nous occupons et que nous avons trouvé en rapport avec les principales affections cutanées.

Il y a du prurit *sine materia,* il existe des démangeaisons apparaissant sur des régions dépourvues de lésions et présentant toutes les apparences d'un état sain. Dans ces cas quelle est la cause à laquelle nous devons reporter les démangeaisons? Est-ce à une cause locale dont les manifestations sensibles, apparentes, ne nous sont révélées par aucun symptôme extérieur? Ce prurit est-il l'avant-coureur d'une affection qui aura pour siège la région sur laquelle nous le trouvons? ou bien la cause de ce symptôme dont l'apparition étonne le malade par sa spontanéité est-elle une cause générale? Ce prurit n'est-il qu'un symptôme éloigné ayant pour origine une affection organique, une maladie générale, une diathèse? Nous répondrons à toutes ces questions : nous rechercherons tour à tour les origines et les caractères de ces démangeaisons sans lésions.

Disons d'abord que dans les cas de prurit *sine materia,* la cause du phénomène semble devoir être recherchée soit :

1° Dans une altération du sang;

2° Dans un trouble du système nerveux.

DÉMANGEAISONS LIÉES A UNE ALTÉRATION DU SANG

Les maladies générales dans lesquelles la constitution normale du sang varie, dans lesquelles les altérations de ce liquide constituent un des symptômes les plus importants, sont le diabète, l'urémie et l'ictère.

Nous ne nous arrêterons pas ici à rechercher si l'altération du sang est la conséquence ou la cause de la maladie dans laquelle nous l'observons; nous ne ferons que constater qu'il existe dans ces affections des démangeaisons violentes apparaissant sans lésion ; nous rechercherons s'il existe un rapport entre ces démangeaisons et les altérations du sang.

Nous nous occuperons tout d'abord de l'ictère, les démangeaisons étant très communes dans cette affection.

Prurit des ictériques.

Nous savons que dans l'ictère tous les tissus ont un aspect jaune-verdâtre, dû à une infiltration d'éléments biliaires; nous laisserons de côté le mécanisme de ce phénomène pour en arriver à l'analyse du sang dans cette maladie.

C'est en effet par l'intermédiaire du sang que se fait cette distribution d'éléments biliaires, d'où naturellement altération du liquide générateur servant de véhicule à ces éléments.

Voici quelle est d'une façon générale et succincte la composition de ce sang altéré : les globules rouges ont diminué et ont été remplacés par des matières grasses et de la cholestérine en excès. Le sérum est teinté de jaune pâle par le pigment biliaire.

Ceci posé, voyons ce que sont les démangeaisons dans l'ictère. Après les avoir étudiées, nous verrons quel rapport d'origine il peut être établi entre elles et l'altération du sang que nous venons de signaler.

« Le prurit vient quelquefois compliquer l'ictère, dit Strauss (Th. d'agrégation, 1878) ; il en constitue alors un symptôme tenace et souvent insupportable ».

Ces démangeaisons, d'après le même auteur, sont ordinairement généralisées, mais elles ont souvent pour siège la paume

des mains, la plante des pieds; on les rencontre entre les orteils. Le soir elles sont plus intenses; la chaleur, le grattage, une nourriture excitante les exagèrent. Ce prurit apparaît sans lésions pour Hebra et Hardy, bien que Tilbury Fox l'ait observé avec de l'urticaire; mais on sait que l'urticaire accompagne souvent le grattage et en est une conséquence fréquente; on observe du reste dans l'ictère quelques phénomènes inflammatoires, qui sont de simples lésions de grattage.

Et maintenant devons-nous trouver dans l'altération du sang spéciale à l'ictère la cause de ce trouble?

Bien que Graves ait vu apparaître ces démangeaisons une première fois dix jours, et une deuxième fois deux mois avant la coloration jaune de la peau, il est reconnu d'une façon générale que le prurit accompagne l'ictère; aussi ne considérons-nous les cas de Graves que comme des exceptions que nous enregistrerons sans en tirer de conclusions. Cependant, sans être affirmatif, étant donné les nombreuses opinions qui ont été émises, nous dirons avant d'aller plus loin que la cause des démangeaisons réside dans la présence du pigment biliaire dans la peau.

Si nous ne sommes pas plus affirmatif, c'est que les hypothèses qui ont été faites sont plausibles : elles n'enlèvent d'ailleurs au prurit rien de son caractère, elles en font simplement un prurit d'ordre nerveux, un prurit d'ordre réflexe. Le prurit des ictériques n'étant pas un symptôme constant, disent les traducteurs de Kaposi, ne faudrait-il pas chercher ailleurs que dans le pigment biliaire sa cause? ne s'agit-il pas d'un agent pathologique particulier? ne peut-on pas considérer ce prurit comme un prurit réflexe à foyer hépatique?

Hardy, pour qui la persistance et l'apparition de raies rouges faites sur la peau, dans les cas de prurit, semblent être les caractéristiques de la névrose cutanée, a constaté que ces raies rouges persistantes pouvaient être déterminées chez les ictériques atteints

de démangeaisons; il a signalé que ces raies rouges tranchaient sur la teinte jaunâtre des téguments; aussi pour lui la conséquence semble s'imposer; le prurit des ictériques doit être rattaché à une névrose de la peau : mais, ajouterons-nous, où faut-il chercher la cause de cette névrose? Ne peut-elle pas être occasionnée par la présence de ces éléments biliaires étrangers, infiltrés, portés par le sang : en résumé, en envisageant de cette façon la question, l'altération du sang n'est-elle pas la cause première? Pour notre part, nous le croyons et, comme nous l'avons déjà dit, nous nous arrêterons à cette opinion; nous nous demanderons si ce sang altéré n'agit pas d'une façon toxique sur le système nerveux périphérique pour produire le prurit; le sang surchargé d'éléments étrangers sera pour nous la cause première du trouble que nous venons d'essayer d'expliquer.

Prurit des urémiques.

Une citation de Jaccoud nous servira de transition et nous amènera à parler après le prurit des ictériques, du prurit des albuminuriques.

« De même, dit-il dans son Traité de pathologie interne (Paris, 1872, t. II), que la diminution ou la suppression de la fonction du foie crée un état morbide particulier, par suite de la rétention dans le sang des matériaux qui auraient dû servir à la fabrication de la bile, de même la diminution ou la suppression de la fonction des reins engendre un état pathologique particulier par suite de l'accumulation dans le sang des produits usés de la nutrition qui auraient dû être éliminés par l'urine. »

Cet état pathologique particulier a un retentissement général sur l'organisme : les voies d'élimination, reins, poumons et peau seront atteints; il se produira là pour nous une véritable intoxica-

tion locale dont les conséquences se traduiront par divers symptômes, diverses lésions. Au nombre de ces symptômes, nous rangeons le prurit sans lésions. Le prurit des albuminuriques est un phénomène qui est loin d'être rare, mais c'est un des phénomènes cutanés de l'albuminurie qui ont le moins attiré l'attention : on ne l'avait jamais décrit seul, on l'avait presque toujours associé aux lésions inflammatoires de la peau observées dans le cours des maladies des reins. A notre avis, on n'a pas assez envisagé les démangeaisons comme fait primitif et les lésions comme fait secondaire, comme résultant souvent du grattage violent auquel elles ont donné lieu. On sait en effet avec quelle facilité s'enflamment les tissus œdématiés des brightiques; on sait combien il faut tenir compte de l'état de déchéance dans lequel l'organisme entier se trouve placé, de l'intoxication générale à laquelle il est soumis.

Au nombre des auteurs qui ont dans ces derniers temps étudié la question, nous devons citer en première ligne Peter, Lancereaux, Dieulafoy et ses élèves. De ces diverses études il ressort que le prurit intervient très souvent au cours des néphrites et que de plus il peut affecter des formes très pénibles. Il peut précéder ou accompagner les accidents urémiques. Il est enfin reconnu, comme le mentionne M. Persy dans sa thèse inaugurale, qu'il est l'apanage de la néphrite interstitielle commune.

D'après Dieulafoy, le prurit est précoce et cette précocité du symptôme démangeaison peut aider à diagnostiquer le brightisme au début.

M. Persy donne encore dans sa thèse certains caractères de ce prurit généralisé; nous les résumons ici : Les démangeaisons débutent ordinairement par la ceinture, la face externe des membres supérieurs ; les plis articulaires sont généralement respectés, ainsi que le cou et le visage. Les démangeaisons augmentent d'intensité le soir et le matin.

On le voit, les détails n'abondent pas et les observations du prurit urémique dégagé de lésions ne sont pas nombreuses, ou du moins n'ont pas donné lieu à de grandes recherches.

Revenons enfin à l'altération du sang qui semble devoir être regardée comme une des causes de ces manifestations cutanées.

Gubler a étudié d'une façon remarquable les altérations du sang dans l'albuminurie, dans son article *Albuminurie* du Dictionnaire encyclopédique; nous ne saurions résumer cet article sans le tronquer et lui enlever tout caractère : nous y renvoyons.

Pour le docteur Cuffer qui a traité cette question dans sa thèse inaugurale (1878), cette altération résulte de l'action sur les globules sanguins, des matières extractives retenues dans le sang, ou du carbonate d'ammoniaque, qui diminuent ces globules, les paralysent et les empêchent d'absorber l'oxygène.

D'après cette définition ce sera une véritable dénutrition des tissus qui devra suivre cette altération essentielle du sang, il se produira une vraie mortification.

Dans le cas dont nous nous occupons, ce sont ces matières nocives qui « feraient effort sur la peau » pour employer l'expression du docteur Cuffer.

C'est en cherchant à s'éliminer par cette voie, qu'elles agiront en quelque sorte mécaniquement, et seront la cause première du prurit et des lésions que l'on observera.

On a trouvé en effet à la surface de la peau de l'urée éliminée par celle-ci, urée qui peut être transformée dans les tissus en carbonate d'ammoniaque et être ainsi le point de départ de nombreux désordres.

Les troubles cutanés dans le mal de Bright ont été étudiés par M. Collin dans sa thèse inaugurale; pour lui, les lésions observées sont bien les conséquences de l'altération du sang; il donne de nombreux cas de lésions inflammatoires cutanées avec observations à l'appui; mais il n'insiste pas sur le prurit il se borne à le signaler.

Dans le cas qu'il a observé, il y a aussi des pustules ecthymateuses, mais le prurit est indépendant de cette lésion et siège dans d'autres régions. Nous donnons ci-après le résumé de l'observation personnelle, publiée par M. Collin dans sa thèse, seule observation dans laquelle nous trouvions des démangeaisons.

OBSERVATION (résumée).

Thèse Collin

F. Aug., 50 ans. — Le 11 mars 1867, refroidissement suivi de fièvre; paupières et face enflées trois jours après.

Entre à l'hôpital Necker; au bout de trois semaines œdème de la verge et des jambes. — 10 mois de traitement. Sort guéri.

En 1873, fièvre typhoïde. En 1878, sans cause appréciable, pris de vives démangeaisons aux jambes. Dans les points où il se grattait fortement apparaît une éruption. Pustules d'ecthyma. Traitement. Prurit disparaît avec l'œdème.

En 1878, il entre à la Charité. Point de côté ; démangeaisons ; œdème des membres et de la face ; pustules ecthymateuses ; œdème pulmonaire ; urines albumineuses ; vue trouble.

Le 15 mars : amélioration. Œdème disparaît. Démangeaisons persistent au ventre, aux cuisses.

Avril (5-9) : Amélioration. Prurit disparaît. L'amélioration ne persiste pas.

10-14 : Urines de nouveau albumineuses. Quelques démangeaisons.

Cette observation semble confirmer ce que nous avons avancé plus haut, à savoir d'une part que les lésions cutanées ont trop attiré l'attention, aux dépens du prurit qui semble être le phénomène primitif. Nous venons de voir, en effet, qu'une éruption avait suivi le grattage violent; d'autre part, nous avons remarqué que

les démangeaisons disparaissaient avec l'œdème, ce qui semblerait encore bien prouver qu'elles étaient liées à la présence du liquide qui infiltrait les tissus, liquide chargé des matières nocives qui n'avaient pu être éliminées du sang.

Mais cette opinion n'est pas la seule, et dans ces derniers temps, d'autres explications qu'il nous faut signaler ont été données.

Diverses critiques ont été faites à la manière de voir que nous adoptons. Pour Peter ce sont aussi les principes excrémentiels du sang qui, excitant les terminaisons nerveuses, produisent le prurit. Mais reprenant cette opinion, comment se fait-il, dit Dieulefoy, qu'il y ait quelquefois à la surface de la peau un vrai givre d'urée, sans qu'il existe de prurit?

Lancereaux ne voit pas dans le prurit un effet de la néphrite interstitielle.

Pour Pesy cette néphrite étant l'aboutissant de nombreux états pathologiques, parmi lesquels il faut faire entrer l'arthritisme en première ligne, le prurit sera une manifestation de ces divers états.

On le voit la question de l'étiologie du prurit dans l'albuminurie est loin d'être résolue, cependant nous nous arrêterons à l'opinion qui rattache le prurit à la présence des matières nocives dans le sang. Comme précédemment dans l'ictère, ces matières nocives produiront d'une façon mécanique le prurit, en agissant sur les terminaisons nerveuses périphériques avec lesquelles elles sont en contact.

Prurit des diabétiques.

Nous voici enfin arrivé aux démangeaisons observées dans le cours du diabète : dans cette maladie, ce phénomène, qui est loin d'être rare, n'a pas manqué d'attirer l'attention des observateurs; pour ne rien omettre nous serions forcé de dire ce que nous avons

déjà dit des caractères et de la violence des démangeaisons dans les cas précédents ; nous ne le répéterons pas.

Dreyfous, dans sa thèse, *Pathog. et accidents nerveux du diabète sucré,* Paris, 1883, étudie avec un soin particulier les accidents nerveux du diabète sucré. Il s'arrête peu au prurit : il constate simplement sa présence parmi les symptômes du diabète. Nous relevons dans sa thèse plusieurs observations de diabétiques présentant du prurit. Nous les publions ci-après.

Trousseau avait remarqué la sensibilité extrême des diabétiques.

Leroux, Martineau et Peter ont étudié sans donner de grands détails le prurit chez les diabétiques ; on pourrait dire qu'ils l'ont simplement signalé : leurs observations ont été consignées dans la thèse de Dreyfous ; ce sont elles que nous publions ci-après.

Nous devons signaler parmi les travaux où le prurit des diabétiques a été relevé et mis en lumière, les thèses de Crauffon : *Affections cutanées du diabète,* Bordeaux 1881, et de Mary, Th. de Paris, 1881.

Nous voyons d'après ces travaux que le prurit des diabétiques, comme celui des albuminuriques, est un prurit généralisé, entraînant à sa suite des lésions de grattage, revêtant parfois un caractère de gravité exceptionnelle. Ici encore nous devons rappeler que l'état de déchéance, de cachexie générale des tissus, des éléments anatomiques, est une condition favorable à l'éclosion de toutes ces lésions : il suffira de rappeler avec quelle facilité apparaissent les phénomènes gangréneux chez les malades dont nous nous occupons actuellement. On a cru remarquer que le prurit des diabétiques avait un siège d'élection, et qu'on le rencontrait plus fréquemment au tronc et aux membres inférieurs.

Nous arrivons maintenant à la question de pathogénie de cette variété de démangeaisons.

Comme dans l'ictère et dans l'albuminurie, l'adultération du sang sera la cause première incriminée : c'est en elle que nous

rechercherons l'explication des démangeaisons : le sucre que contient le sang et qui imprègne tous les tissus sera par lui-même ou par ses modifications la cause du prurit :

Nous disons par ses modifications, car le sucre ne tarde pas à se modifier : il passe à l'état aigre ou acide : c'est ce passage, cette transformation qui constitue l'acescence : l'acescence pourra donc être la cause du prurit; cette transformation du sucre, nous la constatons, et nous la voyons suivie de prurit. Voici dans quelles circonstances :

On sait que le prurit génital n'est pas rare chez les diabétiques : il est si fréquent qu'il est souvent une des causes qui font rechercher au médecin l'existence du sucre dans les urines.

Ce prurit est dû à la présence du sucre dont sont chargées les urines.

Ces urines ainsi altérées, résidant plus ou moins dans le repli du prépuce ou dans le vestibule bulbaire, y subissent une transformation acide, acétique ou lactique; des spores de mucédinées s'y développant agissent comme des ferments. Il nous est permis de rapporter ce phénomène et ses conséquences au sang chargé de sucre dont tous les tissus sont imprégnés, et d'expliquer ainsi le prurit violent qui tourmente si souvent les diabétiques. Peut-être enfin pouvons-nous supposer qu'il n'est pas nécessaire au sucre du sang de subir l'acescence pour provoquer ces démangeaisons; peut-être faut-il voir dans la présence seule du sucre la cause de ce phénomène.

Cette explication plausible donnée, il en est une autre que nous ne devons pas passer sous silence.

Nous avons déjà vu pour l'ictère et l'urémie que tout en rattachant le prurit à l'altération générale du sang, il était permis de se demander si un état particulier des nerfs périphériques ne servait pas d'intermédiaire entre cette altération du sang et la démangeaison.

On peut se poser la même question à propos du diabète, mais on peut sinon la résoudre d'une façon complète, du moins en faire entrevoir la solution. Tandis que pour l'ictère et l'urémie, la lésion ou l'irritation des nerfs périphériques reste à l'état d'hypothèse, la névrite a été démontrée chez les diabétiques.

On savait depuis longtemps qu'ils étaient sujets à des troubles de nutrition des extrémités et en particulier à des maux perforants (Laffon, *Société anat.,* de Bordeaux, 1885), à des troubles de sécrétion cutanée, tels qu'on en rencontre souvent dans les névrites périphériques. Or ces névrites viennent d'être démontrées par M. Auché, dans un mémoire inédit (*Prix Godard,* Faculté de Bordeaux, 1889) dont il a bien voulu nous communiquer les conclusions.

On voit donc d'une part les diabétiques sujets à des névrites, d'autre part ces mêmes malades présentant des démangeaisons; on voit même ces dernières, dans une observation que nous résumons plus loin, prédominer dans les points où se développent des lésions trophiques : il est logique d'admettre, d'après ces cas, qu'une lésion nerveuse peut être un intermédiaire entre l'altération du sang et le phénomène prurit. Il est donc possible qu'un jour ou l'autre toutes ces démangeaisons, ictériques, urémiques, diabétiques, viennent se ranger à côté des démangeaisons purement nerveuses qui font l'objet principal de notre travail; mais, comme pour elles, l'influence nerveuse a besoin de démonstration plus complète et plus fréquemment contrôlée; nous nous contentons aujourd'hui de signaler cette possibilité, et bornant nos considérations à des faits plus certains, nous passons au chapitre plus important pour nous, à celui des démangeaisons, dont la seule cause au point de vue clinique, comme au point de vue anatomo-pathologique, est un trouble fonctionnel ou une lésion du système nerveux.

OBSERVATION I

(*Société Anatomique.* — MARTINEAU).

En août, polydipsie et polyphagie-polyurie (5 à 6 litres par jour). Amaigrissement considérable. Dès le début : fourmillements, faiblesse dans la moitié gauche du corps ; il traîne la jambe gauche et se sert difficilement de la main du même côté. Les symptômes disparaissent au bout de trois mois.

A une nouvelle rentrée à l'hôpital : Maigreur, affaiblissement, sécheresse de la peau, démangeaisons, polydipsie ; polyurie moins abondante qu'au début, polyphagie, impuissance depuis dix-huit mois. Rêves, cauchemars ; assez grande quantité de sucre dans les urines.

Mort le 10 juin.

A l'autopsie, le quatrième ventricule présente une légère altération ; la substance cérébrale surtout au niveau du *calamus scriptoris*, présente une coloration grisâtre assez prononcée ; injection très accentuée de cette substance.

OBSERVATION II

(PETER, *Clinique Médicale*, t. II).

X..., 64 ans, balayeur, ancien instituteur ; c'est depuis deux ans qu'il a subi cette déchéance sociale ; il a perdu récemment sa femme et ses enfants. Depuis deux ans il gagne à peine de quoi vivre ; c'est vers cette époque qu'il commença à éprouver des démangeaisons intolérables sur toute la surface du corps ; le prurit était intense, éruption polymorphe, soif impérieuse, glycosurie (10 gr. par litre).

OBSERVATION III

(Thèse Leroux).

Jeune fille de 12 ans, diabétique : peau sèche, squameuse, prurit généralisé, dents cariées, eczéma à l'orifice de l'urèthre et à la grande lèvre gauche.

Morte dans le coma.

OBSERVATION IV

(Résumé de l'observation communiquée par M. Aucué).

Diabète sucré.

M. P. Adr., paveur, 59 ans, entré le 20 août 1889 dans le service de M. le professeur Vergely.

Antécédents héréditaires : Nuls.

Antécédents personnels : Pas de maladies graves, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Service militaire : employé à Bayonne pendant quelque temps. Vient à Bordeaux où il est depuis vingt ans.

Il y a six ans, affection de poitrine ; reconnu diabétique après avoir consulté un médecin pour des symptômes bizarres ; il entre plusieurs fois à l'hôpital.

Il y rentre de nouveau le 20 août : faiblesse excessive et douleur dans les jambes.

Polydipsie et polyphagie abondantes depuis cinq ans. Actuellement ces symptômes ont quelque peu diminué d'intensité. Plusieurs dents sont tombées. Pas de gingivite actuellement.

Estomac : Rien d'anormal.

Intestin : Depuis six ans fonctionne normalement, sauf diarrhées pressantes précédées de légères douleurs. Le malade est obligé de se satisfaire aussitôt.

Foie : Normal.

Rate : Normale.

Appareil génito-urinaire : De quatre à quatre litres et demi d'urine par jour. Sucre, trente-six grammes par litre. Pas d'uréthrites ni de balanoposthite. Pas d'érections.

Poumons : Respiration normale, dyspnée intense après légère fatigue.

Cœur : Sain.

Système nerveux. — *Membres inférieurs, Motilité :* Jambes très faibles, pas d'incoordination des mouvements, marche difficile.

Les mouvements de l'articulation du genou s'exécutent avec peu de force. Il en est de même pour les mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

Réflexes conservés.

Sensibilité : Depuis environ quatre ans, sensation très vive de fourmillements ayant pour sièges les pieds et les jambes jusqu'aux genoux. La chaleur du lit les accentue. Démangeaisons à peu près constantes ayant pour siège le segment inférieur des membres abdominaux ; elles s'accroissent par la chaleur du lit.

Depuis trois mois environ le malade ressent en outre dans les mollets et dans les pieds des douleurs violentes, fulgurantes à type lancinant, venant la nuit. Douleurs constrictives aux genoux et aux coudes ; sensibilité normale ; la sensibilité à la pression paraît seule exagérée. Douleur à la pression des apophyses épineuses et des muscles de la région lombaire.

Troubles vaso-moteurs, trophiques et sécutoires. — *Ongles :* L'ongle du gros orteil droit se compose de deux ongles superposés, séparés par un épanchement sanguin.

A gauche aussi, au gros orteil il existe deux couches unguéales superposées, séparées par un épanchement sanguin.

Pas de maux perforants.

La peau des jambes est sèche ; à la partie externe on remarque une coloration rougeâtre, qui n'existait pas auparavant.

Ecchymoses spontanées, survenant sans traumatismes depuis deux ans

environ et se développant sur les membres ; les ecchymoses ne sont pas douloureuses.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — *Motilité :* Tous les mouvements sont possibles, mais s'exécutent avec peu de force ; pas de tremblement.

Réflexes : Normaux.

Sensibilité : Sensation de fourmillements dans les doigts. Ils ont commencé après ceux des pieds, ils surviennent surtout le soir au lit.

Démangeaisons très intenses dans la paume de la main, beaucoup moins intenses dans l'avant-bras et le bras.

Douleurs constrictives au niveau des coudes.

Sensibilité normale.

Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Tronc : Rien d'anormal.

CHAPITRE II

DES DÉMANGEAISONS EN RAPPORT AVEC DES TROUBLES NERVEUX

Nous venons de voir quels rapports il existait entre le prurit sans lésions et les altérations du sang. Nous voici maintenant arrivés à l'étude des cas de prurit sans lésions, où la cause doit être recherchée dans un trouble du système nerveux.

D'abord, au début de ce chapitre, ne pouvons-nous pas poser comme principe que la démangeaison est, au même titre que les sensations apportant une perversion dans la façon normale d'être et de sentir, un phénomène essentiellement nerveux?

Non seulement dans son essence, mais bien souvent aussi comme nous voulons le prouver, dans ses origines, la démangeaison est purement nerveuse; elle a pour cause première un trouble, une modification essentielle ou fonctionnelle du système nerveux central ou périphérique.

Nous commencerons par l'étude d'un prurit purement nerveux et que tout le monde a éprouvé : nous appellerons ce prurit, le prurit psychique, prurit d'imagination. Personne ne nous contestera l'essence entièrement nerveuse de tout ce qui se rapporte à ce que l'on est convenu d'appeler l'imagination; il est en effet généralement admis que le centre de cette faculté réside dans le cerveau, cela soit dit sans empiéter sur le domaine de la psychologie. Ceci posé, passons aux faits de prurit psychique : dans ce cas l'imagination étant la seule créatrice, il est bien inutile

d'ajouter que ce prurit apparaîtra toujours en dehors de toute lésion.

On sait qu'il est facile de faire éprouver à plusieurs personnes une sensation vive de prurit ; il suffira pour cela parfois de se plaindre de vives démangeaisons, de se gratter avec violence devant elles, pour les voir aussitôt vous dire qu'il leur semble qu'elles éprouvent à leur tour le même symptôme ; c'est une véritable suggestion, qui n'a rien à voir en dehors du système nerveux ; nous pourrions appeler cette suggestion, une suggestion réflexe pour accentuer davantage son caractère purement et simplement nerveux.

D'une manière générale il suffit de faire revivre une image vive de démangeaisons dans l'imagination de quelqu'un pour provoquer le prurit. Tout le monde sait que le souvenir d'une affection prurigineuse violente suffit pour faire naître une sensation réelle de prurit ; on sait aussi qu'il suffit d'avoir visité des malades porteurs d'affections cutanées, ou des personnes couvertes de vermine pour éprouver des sensations telles, que l'on se croit atteint des affections que l'on a vues et qui vous ont frappé l'esprit. Les démangeaisons des autres, on les ressent sur soi-même, on les éprouve, on les soulage par le grattage ; on en arrive à leur donner la même origine tant elles sont violentes. Il est inutile, croyons-nous, d'insister plus longtemps sur ce cas bien connu ; ce qui prouve bien encore leur origine nerveuse, c'est leur épidémicité, la facilité avec laquelle on peut les faire ressentir à plusieurs personnes par un simple récit.

Les émotions morales enfin peuvent donner lieu aussi à des démangeaisons. Souvent, disent Cazenave et Canuet, on voit à la suite d'émotions morales, chez des sujets nerveux en particulier, apparaître des démangeaisons, des picotements du côté de la peau sans que les parties prurigineuses présentent le moindre signe d'éruption cutanée.

Passons maintenant à un prurit qui tout en étant sans lésions est un prurit en quelque sorte pathologique ; nous voulons parler de ces démangeaisons apparaissant en dehors de toute affection générale ou locale que les dermatologistes ont mis sur le compte d'une névrose de la sensibilité, dans lequel ils ont voulu voir une hypéresthésie cutanée. Un contact, un froissement peut développer ce prurit, dit Hardy.

La peau des malades qui en sont porteurs conserve en rouge les empreintes des raies ou des dessins que l'on y trace avec l'ongle, ou avec une pointe quelconque. Il faut voir dans ce phénomène une paralysie momentanée des nerfs vaso-moteurs, et une congestion passive des capillaires cutanés.

Nous voici arrivés à une variété de prurit beaucoup plus importante, au prurit que l'on rencontre au cours d'affections nerveuses centrales ou périphériques.

Le prurit, dira-t-on, est cependant un phénomène rare dans les maladies nerveuses. Peu de maladies du système nerveux central ou périphérique, nous objectera-t-on, peuvent revendiquer comme symptôme important et constant la démangeaison.

Il n'en est cependant pas ainsi, et si les démangeaisons apparaissent comme un symptôme rare, fugace et de peu d'importance dans les maladies du système nerveux, c'est qu'elles n'ont pas été signalées, c'est qu'elles sont passées inaperçues, qu'elles ont été reléguées au dernier plan et pour ainsi dire écrasées par les symptômes bruyants, directs et constants qui forment le cortège habituel des maladies précitées.

Les malades nerveux eux-mêmes ressentant des démangeaisons au milieu des autres manifestations de leur état n'appelleront pas l'attention du médecin sur ce phénomène qui n'entrave aucune fonction essentielle, qui ne se présente pas d'ailleurs, comme nous le verrons, avec un caractère de persistance et de continuité qui le fasse passer au premier plan.

Les démangeaisons d'ailleurs n'auraient-elles pas été mises souvent au même rang que ces fourmillements, que ces picotements accompagnant toujours les affections médullaires, n'auraient-elles pas été confondues avec ces symptômes communs, par le malade lui-même, avec ces symptômes vagues auxquels le praticien n'attache pas d'ailleurs une grande importance ?.

Ces quelques raisons seules pourraient suffire pour expliquer ce semblant de rareté du symptôme que nous étudions, du symptôme sur lequel nous voudrions attirer l'attention dans ses rapports avec les maladies des centres nerveux.

De sa rareté relative et que nous essayons d'expliquer, il n'est pas à dire que les démangeaisons dans les maladies des centres nerveux n'aient jamais attiré l'attention des cliniciens et des praticiens distingués.

Les auteurs anciens sont muets sur ce genre de démangeaisons nerveuses. Ce symptôme, tel que nous l'envisageons, est passé pour eux tout à fait inaperçu. Leur peu de connaissances précises sur la structure intime de la peau, sur son innervation, et les notions peu exactes qu'ils possédaient sur le mécanisme de la sensibilité et sur ses altérations pathologiques nous expliquent assez ce silence ; nous comprenons qu'ils n'eussent pas même songé à établir une relation (sans l'expliquer du reste) entre des démangeaisons et des troubles des centres, si ces démangeaisons avaient attiré leur attention ; ils auraient probablement songé à quelque affection locale sans importance, indépendante du trouble principal. La pathologie nerveuse n'est-elle pas d'ailleurs une des conquêtes de la science moderne ?

Valleix semble être un des premiers qui aient signalé des démangeaisons dans des affections nerveuses.

Dans son Traité des névralgies (1), à propos de la névralgie

(1) 1841, p. 532.

fémoro-cutanée, Valleix nous dit « qu'un sujet se plaignit pendant plusieurs jours de démangeaisons dans le membre, quoiqu'il n'y eût aucune éruption ». C'est bien là le type du prurit *sine materia* dont nous nous occupons.

Plus tard, Gintrac (1) faisait suivre une observation d'hémorragie cérébrale, que nous publions en entier, des réflexions suivantes :

« La sensibilité qui s'exalte, s'égare parfois, d'où résultent des sensations erronnées. »

« Une malade, dit-il, avait un sentiment de picotement de démangeaison dans une joue » (v. Observation X). Et il ajoute : « Ces aberrations sont *rares*, mais elles doivent être remarquées. »

Leyden, dans son *Traité clinique des maladies de la moelle* (1879, p. 102), dit « qu'on observe quelquefois, mais rarement, dans les maladies de la moelle des démangeaisons (surtout chez les vieillards) » ; et il ajoute : « La cause de ce phénomène nous échappe. »

A mesure que nous avançons, nous trouvons plus souvent, quoique rarement encore, les démangeaisons nerveuses remarquées et signalées dans leur rapport avec des affections de l'encéphale ou de la moelle.

Spring, Vanlair et Masius, dans leur *Traité des accidents morbides*, tome II, art. VI, p. 148, s'arrêtent longuement sur le prurit nerveux sans lésions dont ils font une classification. Ils donnent le nom de « prurit central » aux démangeaisons observées dans les maladies des centres nerveux. « Les lésions des centres nerveux, disent-ils, qui produisent le fourmillement et le picotement occasionnent aussi le prurit de la peau dans certaines circonstances. »

« Ce symptôme, disent-ils, qui semble être propre au *tabes dorsalis*, est signalé comme le précurseur des attaques d'apoplexie,

---

(1) Gintrac, *Path. int.*, 1868, t. VIII, p. 474.

comme le syndrôme des congestions de la moelle épinière. Il est fréquent chez les onanistes et les individus atteints de cachexie spermatorrhaïque. » Ces auteurs ont remarqué que dans les maladies de l'encéphale, il occupe de préférence les membres supérieurs et dans celles de la moelle épinière, les membres inférieurs.

Plusieurs observateurs que Spring Vanlair et Masius ne citent pas et dont nous regrettons de ne pas connaître les noms et les travaux, ont signalé le prurit comme particulièrement prononcé dans les lésions des corps striés.

Ils ajoutent enfin que certaines attaques de migraine et de tic douloureux de la face s'annoncent souvent par une démangeaison vive soit de cette région, soit du cou ou de la nuque.

A côté de ce prurit dit « central », ces mêmes auteurs désignent sous le nom de prurit nerveux le prurit cutané sans altération locale, provenant de troubles de l'innervation tels que l'hystérie, l'hypochondrie et l'épilepsie.

« Le prurit cutané, ajoutent-ils encore, aurait été signalé dans les périodes de rémission du tétanos. »

Le professeur Kaposi, dans ses leçons sur les maladies de la peau, insiste d'une façon toute particulière sur le prurit cutané sans lésions; nous y reviendrons d'ailleurs plus longuement à propos des démangeaisons d'origine réflexe.

Nous arrivons enfin aux publications faites récemment, et c'est par elles que nous terminerons cet historique d'autant plus court, que la question que nous étudions, on a pu le voir, a peu attiré jusqu'ici l'attention des observateurs.

En juillet 1885, Kœbner faisait paraître (*Berl. Klin. Woch.*) la relation détaillée d'un cas de prurit cutané limité au côté paralysé, chez une hémiplégique, à la suite d'embolie cérébrale d'origine rhumatismale.

Au mois de décembre et juillet 1887, Robinson faisait paraître dans le *Journ. of cut. and genito-urinary diseases*, un travail sur

les diverses variétés de prurit. Il étudie d'une façon très approfondie les prurits nerveux d'origine réflexe, les prurits indépendants de toute lésion cutanée.

Après avoir consulté ces travaux et recueilli les quelques rares observations et indications relatives au sujet que nous étudions, nous avons nous-même recherché et observé des cas se rapportant à l'étude que nous faisons. Les observations que nous publions en même temps que celles qui nous ont été communiquées, nous les ferons suivre de critiques ; nous en ferons ressentir les points saillants, et nous essayerons d'en tirer des conclusions pathologiques et cliniques.

Nous nous efforcerons enfin d'établir solidement les caractères, les variétés, les localisations, les modes de production de ce prurit, nous en ferons ressortir, si nous le pouvons, la valeur séméiologique : nous consacrerons quelques lignes à sa pathogénie.

OBSERVATION I (Personnelle)

Hôpital militaire Saint-Nicolas, service de M. le Médecin principal Ferron.

Capitaine L..., 48 ans, Hémiplégique (hémorragie cérébrale).

Antécédents héréditaires : Nuls. Parents toujours bien portants, pas de diathèse. Morts à un âge avancé.

Antécédents personnels : A l'âge de cinq ans, chute grave sur la tête suivie d'une affection oculaire très violente sur laquelle nous ne pouvons avoir de détails précis. Cette affection a laissé après elle une diminution dans l'acuité de la vision, qui persiste encore. Taies de la cornée.

En 1869, syphilis grave ; accidents secondaires (plaques muqueuses et roséoles) très marqués. Le traitement spécifique est institué dès le début.

En 1872, douleurs rhumatismales traitées et guéries à Barèges; à la même

époque, douleurs osseuses et maux de tête nocturnes (18 mois de traitement).

En 1878, crises aiguës de lombago qui couchaient le malade. Sensation de tenailles dans la région lombaire, correspondant à la queue de cheval. Pendant ces crises, les mouvements volontaires étaient abolis. Traitement aux eaux de Bourbon-les-Bains (1884-1887). Depuis, ces crises aiguës sont allées en diminuant et ont fini par disparaître. Ces crises étaient augmentées par les excès de coït.

Au mois d'octobre 1888, l'appétit devient inégal, les digestions se font difficilement. Embarras gastrique, faiblesse dans les jambes, fatigue très grande. Le malade traîne jusqu'en mai. A cette époque, un éblouissement survenu pendant les manœuvres force le capitaine à descendre de cheval. Eblouissements répétés, faiblesse à droite. Ecriture d'abord difficile ensuite impossible.

Les symptômes s'aggravent ; le capitaine entre à l'Hôpital militaire de Bordeaux le 6 juin 1889. Sa santé déclina jusqu'au quatorzième jour où le capitaine fut frappé presque sans s'en douter d'une attaque de paralysie (langue déviée, bredouillement, faiblesse à droite). Le malade peut se coucher seul, mais la paralysie arrive à son insu : l'hémiplégie à droite existait le lendemain.

Avant que la paralysie ne survînt, alors que la faiblesse seule existait, le malade ressentait dans son membre supérieur droit (avant-bras), des démangeaisons faibles, mais le forçant à se gratter. *Ces démangeaisons*, avec la faiblesse, avaient été les seuls symptômes précédant sa paralysie. Après l'ictus, alors que l'amélioration s'est fait sentir, ces démangeaisons ont persisté et ont toujours été localisées dans l'avant-bras droit. Elles forçaient (après l'attaque) le malade à se gratter très violemment. La peau, qui était le siège de ces démangeaisons, était parfaitement saine. On n'y constatait aucune lésion, si ce n'est quelques lésions de grattage très superficielles. Le malade n'avait pas eu de prurigo, d'eczéma ou quelque autre affection, à laquelle il eût pu rapporter ces démangeaisons qui ont précédé et suivi l'ictus, jusqu'au jour où nous prenons cette observation (2 septembre

1889). Au début, ces démangeaisons qui apparaissaient par crises, venaient tous les jours. Le malade localise la sensation qu'il éprouve entre peau et chair. Aujourd'hui, la paralysie a presque complètement disparu, et les crises de démangeaison ont diminué avec la paralysie, d'intensité et de nombre. Leur durée a toujours été d'une demi-heure environ. A l'heure actuelle, il suffit au malade de se gratter quelques instants pour les voir disparaître.

Disons en passant que la région deltoïdienne, qui n'avait jamais été le siège de démangeaisons, a été le siège d'une petite éruption acnéiforme de peu de durée.

OBSERVATION II (Personnelle).

Salle XVI, lit 2. Service de M. le professeur PITRES, intérim de M. le Professeur agrégé ARNOZAN.

Ataxique.

N..., (Léopold), limonadier, entré le 14 mars 1889 à Saint-André, salle XIX, lit 36 (M. Mandillon). Transeat le 14 juin, salle XVI, où nous l'examinons.

Antécédents héréditaires : Mère seule vivante, toujours bien portante, tempérament sanguin.

Père inconnu. Sœur morte hydropique (?). Deux frères morts en bas âge.

Antécédents personnels : A l'âge de cinq ans, rougeole. Tempérament nerveux. Pas d'épilepsie, bien que le malade ait eu jusqu'à l'âge de 20 ans des crises de nerfs survenant à la suite de contrariétés ; il ne peut nous renseigner bien clairement sur ces crises.

En 1876, N..., est atteint d'un chancre, suivi de maux de gorge, pas d'autres symptômes pouvant nous renseigner sur la nature de ce chancre, probablement syphilitique. Toujours grande faiblesse généralisée malgré des apparences de santé. Enfin, excès génésiques ; le malade buvait et fumait beaucoup. Nous n'avons pu cependant relever de traces d'alcoolisme (le

malade nous dit avoir été examiné à ce point de vue par le chef de service).

Il y a trois ans, les premiers symptômes de l'ataxie se manifestent. La faiblesse générale s'accroît, et les douleurs fulgurantes apparaissent dans les deux jambes. A la même époque, N..., ressent des douleurs ostéocopes et éprouve une sensation de constriction à la gorge.

La marche étant à cette époque facile, les douleurs et la faiblesse n'empêchèrent pas N..., de continuer ses occupations. La vue était bonne.

Mais bientôt cet état changea, et quelques mois plus tard la marche devint titubante, la vue s'affaiblit à gauche, et une paralysie faciale survint à droite. Pas de douleurs en ceinture. N.. , entre à Saint-André.

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, notre malade éprouva de véritables crises affreuses de démangeaisons dans les régions périnéo-scrotale et pubienne, crises qui ne l'ont pas encore abandonné et qui sont pour lui un vrai supplice. Au début (janvier 1889), ces crises apparaissaient tous les deux ou trois jours, avec une durée variant d'une demi-heure à une heure. Rien n'a pu atténuer ces démangeaisons, dont le malade ne pouvait s'expliquer la provenance, étant donné l'état sain de la peau, l'absence de lésions.

Avec les progrès de l'ataxie, ces démangeaisons ont augmenté et de fréquence et d'intensité. Pendant les trois mois passés dans le service de M. Mandillon, les crises surviennent et le jour et la nuit.

A l'heure actuelle, ces démangeaisons, toujours cantonnées dans la région périnéo-scrotale et dans la région pubienne, persistent ; plus le malade se gratte, plus la douleur est intense ; il s'écorcherait, nous dit-il. La région testiculaire surtout est actuellement plus sujette aux crises, et pour se soulager, il est obligé d'en tendre la peau qu'il gratte comme une « partie galeuse ». Le malade nous dit qu'il y a de quoi devenir fou.

Bien que dans ces derniers temps l'ataxie ait fait des progrès (douleurs en ceinture, atonie de la vessie, plus grande incertitude dans la marche), les crises de démangeaisons ne viennent plus que deux ou trois fois par semaine.

OBSERVATION III (Personnelle).

Hospice de Pellegrin ; Incurables (Femmes), lit 2.

Hémiplégique.

Veuve G. C..., 51 ans.

Antécédents héréditaires : Mère morte de maladie de foie.

Père mort d'accident, mais atteint de ramollissement cérébral au dire de la malade.

Antécédents personnels : Vers l'âge de douze ans, la malade nous dit avoir été atteinte de fièvre typhoïde et de fièvre cérébrale.

Sujette à de violentes migraines. Le 7 mars 1886, après avoir bien déjeûné, la malade prise d'un tournement de tête tombe sur le foyer de la cheminée sans pouvoir se relever. La bouche était déviée, la parole difficile, la malade était enfin paralysée à gauche.

On la porte à Saint-André où, placée salle IV, elle y subit pendant longtemps un traitement approprié à son état, et dont elle retire quelque amélioration. Pas de troubles de sensibilité. Rien du côté de la peau.

Nous la retrouvons aujourd'hui aux Incurables où nous l'examinons.

Quelques jours après l'attaque de paralysie, des démangeaisons ont apparu dans le côté paralysé (bras, côté, jambe, et surtout région des malléoles).

Ces démangeaisons arrivant par crises survenaient fréquemment, et à toute heure du jour. Si la nuit elles arrivaient pendant le sommeil, la malade était réveillée. La peau ne présentait aucune lésion et ne présente encore aucune trace de maladie ancienne.

L'intensité de ces crises était telle que la malade était obligée d'appeler souvent l'infirmière de la salle pour qu'elle la grattât avec force.

Elle mettait même parfois une chaise contre son lit, pour pouvoir se gratter contre les barreaux.

Les crises, qui au début survenaient tous les jours, ont à l'heure actuelle diminué de nombre et d'intensité (2 à 3 fois par semaine seulement).

Quelques bains sulfureux auraient, paraît-il, amené un soulagement assez notable. Comme nous l'avons dit, nous n'avons pu relever de traces d'eczéma ou de prurigo, à peine quelques lésions de grattage ; nous avons donc affaire là à un vrai prurit nerveux.

Les frictions de térébenthine auraient aussi agi avec succès. La face qui, à l'heure actuelle, ne présente plus de déviation (bien que la vision soit encore affaiblie à gauche) n'a jamais été le siège de démangeaisons.

Nous devons ajouter que quelques démangeaisons légères se sont montrées aussi sur le bras droit, démangeaisons que la paralysie du bras gauche empêchait de soulager.

La durée maxima des crises a toujours été de trente minute environ.

OBSERVATION IV (Personnelle).

Hospice de Pellegrin ; Incurables (Femmes), lit 5.

Fracture du col du fémur, lésions nerveuses. « Prurit sine materiâ ».

Marguerite L..., veuve M..., de Bordeaux, 75 ans.

Pas d'antécédents nerveux.

Antécédents héréditaires : Nuls. Rougeole dans le bas âge ; pas d'autre affection.

Entrée à l'hôpital Saint-André (salle VIII, lit 17. Service de M. Lanelongue), pour fracture de cuisse droite. Non consolidation de la fracture (séjour de six mois à Saint-André).

Pendant ce séjour, la malade sans aucune lésion de la peau a éprouvé dans les deux membres inférieurs, et surtout du côté fracturé, des démangeaisons insupportables, arrivant par accès. Ces démangeaisons, qui ont déterminé des lésions de grattage, ont résisté à tous les traitements.

Entrée à Pellegrin le 16 juillet 1889. Les démangeaisons survenant

toujours par accès, aussi bien le jour que la nuit, apparaissaient trois ou quatre fois par semaine. Elles ne réveillaient cependant pas la malade.

Ces crises étaient tellement violentes et douloureuses que la malade, à qui tout mouvement était rendu difficile par sa fracture, se grattait et se lacérait les jambes avec un bâton pour trouver un soulagement à ces démangeaisons. A l'heure actuelle, la malade nous dit que ces crises se reproduisent moins souvent et qu'elles sont moins douloureuses.

OBSERVATION V (Personnelle).

Hospice de Pellegrin ; Incurables (Hommes), lit 11.

Hémiplégique.

B..., Jean, d'Angoulême, charpentier, 70 ans.

Antécédents héréditaires : Mère morte en 1829, le malade ne peut nous dire de quoi.

Père mort des suites d'un coup de feu pendant les guerres du Premier Empire.

Antécédents personnels : Pas de maladies graves. En 1839, fièvres intermittentes pendant six mois. Pas de traces de syphilis.

Blanc paraît avoir abusé d'alcool. Il y a douze ans, le malade fut atteint d'un petit ictus apoplectique, qui pendant quelque temps ne l'empêcha pas de marcher. Mais bientôt la paralysie survint à gauche avec tous les symptômes habituels de l'hémorragie cérébrale.

Après six mois passés chez lui, aucune amélioration n'étant survenue, le malade est évacué sur Pellegrin où nous l'examinons.

Sa face est déviée, la paralysie à gauche est complète, il ne présente pas de troubles de sensibilité.

L'hiver dernier, nous dit-il, il a commencé à sentir des démangeaisons venant par accès dans le bras gauche, qui est paralysé.

La peau est normale et nous ne pouvons y relever la moindre trace de lésions anciennes ou récentes.

Ces démangeaisons ont débuté par la région deltoïdienne. Elles survenaient le jour par crises insupportables d'une durée d'une heure à deux heures. Le malade n'a jamais été réveillé par ces démangeaisons.

De plus, le bras gauche a été la seule région paralysée atteinte de démangeaisons. Ni le côté, ni le membre inférieur gauches n'ont été atteints. Ces démangeaisons sur lesquelles le malade n'avait pas attiré l'attention du médecin, n'ont pas été traitées. Le grattage était le seul moyen de soulagement employé par B...

Il nous dit qu'à l'heure actuelle les crises sont moins fréquentes et moins violentes. Peut-être faut-il l'attribuer à l'*abaissement de la température,* car B... a remarqué que la chaleur favorisait l'éclosion de ses accès de prurit.

OBSERVATION VI

Communiquée par M. Sabrazès

J. D..., 71 ans, entré à Pellegrin en 1881.

Père rhumatisant; frère atteint de céphalées violentes, mort jeune; sœur morte à 18 mois.

Le malade a perdu jeune, à diverses reprises, beaucoup de sang par le nez.

Il n'accuse ni maux de gorge fréquents, ni douleurs dans les jambes, ni céphalées persistantes. Vin blanc à jeun. Pas d'alcoolisme invétéré.

En 1881, il se trouvait à Saint-André pour se faire soigner une contusion de la main, lorsqu'un matin, il tomba sans perdre connaissance sur le dos : on le ramassa paralysé. Au bout de quelques mois la jambe paralysée a pu reprendre ses fonctions en partie, le bras du côté correspondant étant contracturé.

Depuis 1886 le malade éprouve des démangeaisons du côté paralysé, sur les fesses et le thorax ainsi que du côté du pli de l'aine.

Etat actuel : La peau paraît indemne.

Le bras gauche est contracturé en adduction; demi-flexion de l'avant-bras; pronation du poignet; flexion des doigts vers la paume de la main.

Motilité volontaire presque nulle; motilité imprimée, idem. La sensibilité est intacte. Léger amaigrissement musculaire. Pas de troubles trophiques appréciables.

Le membre inférieur gauche est contracturé en demi-flexion. Les orteils sont en extension, pour les deux premières phalanges, les autres étant fléchies.

Motilité très restreinte.

Sensibilité normale. Douleurs au niveau du petit orteil, à gauche.

Réflexe tendineux, fort à gauche, normal à droite; plantaire conservé des deux côtés.

Le malade peut marcher avec sa chaise. Il traîne sa jambe gauche comme un corps étranger.

Pas d'eschares; gâtisme; radiales athéromateuses et flexueuses; rien au cœur.

Le malade éprouve des démangeaisons violentes au niveau de l'hypochondre gauche et autour de l'ombilic depuis un an et demi. Il est obligé de se gratter violemment. Les démangeaisons surviennent la nuit comme le jour; pas de démangeaisons à droite ni du côté des membres paralysés. Les points où siègent les démangeaisons sont seulement rouges par places et recouverts de pellicules épidermiques.

OBSERVATION VII (personnelle)

M^me^ V^e^ B..., 62 ans, couturière.

Antécédents héréditaires : Père de la malade mort subitement à l'âge de 48 ans. Pas de maladies antérieures, pas d'alcoolisme. Mère morte à un âge avancé; toujours bien portante. Trois sœurs, dont deux mortes. Sœur qui reste bien portante.

Antécédents personnels : Notre malade, généralement bien portante jusqu'à l'époque où elle vient nous trouver, a eu quatre enfants : une fille morte en couches, un fils mort du croup, deux vivants dont un bien portant, l'autre atteint d'arthrite rhumatismale.

Janvier 1889 : Il y a huit mois, notre malade se refroidit. Elle se met au lit le lendemain pour y rester deux mois.

Pendant ces deux mois, douleurs névralgiques contuses dans toute la tête et sur le front. Éruption de croûtes noirâtres (charbon haché) sur toute la tête et le front. Douleurs plus intenses à droite et dans l'œil droit. Ces douleurs arrivaient avec la brusquerie d'une décharge électrique.

Elles étaient accompagnées de démangeaisons insupportables, donnant une sensation de brûlure ; la malade se croyait dans le feu ; ce prurit lui enlevait tout sentiment.

Les démangeaisons étaient tellement violentes qu'elles s'irradiaient et ne permettaient pas d'être localisées exactement. L'éruption qui accompagna cet accès disparut au bout d'un mois sans laisser de traces. Cette éruption et ces douleurs s'accompagnèrent d'une chute de cheveux très abondante.

La sensibilité au tact et à la douleur semblait abolie au dire de la malade dans toute la partie droite de la face et du crâne.

Prolapsus de la paupière supérieure qui a duré deux mois et demi pour disparaître ensuite. La vision était sensiblement diminuée dans l'œil droit. Le jour même où M^me^ X... s'est alitée, le ptosis s'est montré.

Outre ces symptômes de névralgie trifaciale, notre malade présentait une salivation abondante. La salive qui arrivait par intermittences à pleine bouche était aqueuse, et coulait par la commissure labiale du côté malade. Pas de larmoiement ; la narine du côté malade était généralement sèche. La température de la face (côté malade) était sensiblement augmentée.

La malade remarque qu'elle éprouve un certain embarras dans l'émission des sons. Outre cela elle a présenté des troubles psychiques ; elle oubliait tout d'un coup certaines choses. Au début de cette névralgie, quelques cauchemars qui ont disparu.

Quand les douleurs étaient trop violentes, la malade était atteinte de tics douloureux.

Tous ces symptômes s'amendèrent un peu tout en persistant, sauf l'éruption et le ptosis qui disparurent comme nous l'avons dit plus haut. Perte d'appétit, amaigrissement.

État actuel : Tous les symptômes précités existent aujourd'hui (juillet), quoique à un moindre degré; seules les démangeaisons insupportables ont continué, et ce sont elles qui ont forcé la malade à aller se consulter auprès de M. le docteur Arnozan.

Elles sont actuellement localisées au front (à droite), au-dessus de l'arcade sourcilière; sensation d'épingle; pas de manifestation cutanée extérieure.

Œil, narine démangent et forcent la malade à se gratter continuellement. Vue diminuée. Les muscles du côté malade sont déviés et donnent à la malade un aspect particulier.

La tête est insensible à droite ; la malade nous dit qu'elle ne sent rien, qu'elle pourrait y « jouer du tambour ».

Les démangeaisons arrivent par crises (3 ou 4 par jour), et ont une durée d'une demi-heure. Elles reviennent surtout pendant la nuit quand la malade s'éveille.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Communiquée par M. le professeur PITRES

Ataxie.

A. D., 40 ans, voyageur, malade depuis sept ans.

Syphilis en 1873, chancre induré, plaques muqueuses.

Antécédents héréditaires : Nuls.

En 1878, sensation violente de froid dans les jambes, douleurs sourdes dans les membres, survenant surtout la nuit.

Douleurs fulgurantes apparaissant par crises, se montrent pour la première fois en 1881.

En 1883, difficulté pour uriner, érections incomplètes, pas de troubles trophiques.

En 1884, douleurs musculaires, douleurs en ceinture, crises de sueurs abondantes d'une durée de trois heures.

État au 30 juillet 1885 : Élancements extrêmement douloureux et rapides, venant par crises de quinze à vingt-quatre heures, se reproduisant tous les trois ou quatre jours, forçant le malade à crier, et localisées surtout dans les membres inférieurs ; les membres supérieurs n'étaient pas épargnés.

Réflexe rotulien aboli.

Marche hésitante, impossible sans canne. Le malade ne peut se tenir sur un pied, même les yeux ouverts. Il sent assez bien la résistance du sol. Pas d'hémiatrophie linguale.

Sensibilité des membres inférieurs assez bien conservée, du moins aux cuisses. Très faible à la jambe gauche, nulle à la jambe droite.

La marche à reculons, les yeux ouverts, est possible. Les pupilles sont inégales, la gauche > la droite.

La sensation de froid est la sensation la plus habituelle du malade. Il a toujours froid, et a une répugnance extrême pour l'eau froide.

Il lui semble que ses pieds vont tomber, tant ils sont lourds. Il ne peut courir.

Il sent mal ses fesses ; de temps en temps il se croit assis sur des boules de caoutchouc ; cette sensation n'est pas continue.

Mémoire excellente, intelligence vive, pas de vertiges. Ne peut marcher. Voyage à Lamalou ; au retour, l'état est sensiblement le même.

Octobre 1886. Sensibilité testiculaire nulle. Réflexe testiculaire aboli des deux côtés. État stationnaire.

Janvier 1887. Impossibilité de soulever le moindre objet avec le bras droit. Des phénomènes analogues s'étaient montrés il y a deux ans dans le bras gauche. Crises laryngées très douloureuses et très fréquentes, deux ou trois crises par jour. Ces crises laryngées sont calmées par des pulvérisations de cocaïne et de morphine.

Les piqûres sur le bras ne saignent pas et forment papule.

La partie suivante, relative aux démangeaisons, nous a été fournie par M. Arnozan.

Septembre 1887. « Le malade attire mon attention sur des démangeaisons qui le tourmentent depuis longtemps. Elles occupent deux sièges différents et n'ont pas sur ces deux points les mêmes caractères :

1° Sur la région sous-claviculaire gauche existe un semis de petites papules, à peine roses, grosses comme des têtes d'épingles assez régulièrement espacées ; elles sont le siège d'un prurit très intense à certains moments.

Elles existent depuis très longtemps : le malade croit même qu'elles sont antérieures au début de son ataxie ;

2° Sur la face externe des deux jambes on ne remarque rien, si ce n'est un développement exagéré des poils, et parfois d'abondantes sueurs ; mais il n'y a ni rougeur, ni éruption, ni desquamation, ni lésion apparente quelconque de la peau ; cependant D... est pris deux ou trois fois par jour à ce niveau-là de crises de prurit, soudaines, intenses, féroces, rappelant par leur brusquerie, leur acuité, leur disparition, de véritables douleurs fulgurantes. Il se gratte avec frénésie puis, quand il se croit calmé, tout à coup

la démangeaison recommence et cela dure ainsi pendant une demi-heure ou une heure.

Le repos est complet dans l'intervalle des deux crises. Les crises semblent plus fréquentes à certaines époques et laissent ensuite le malade en paix pendant d'assez longues périodes.

Des badigeonnages de nitrate d'argent à 1/30 ont semblé amener, pendant quelques jours, une rémission du prurit ; mais l'amélioration n'a été que de courte durée, et la démangeaison a recommencé de plus belle.

OBSERVATION IX (Résumée)

Empruntée à la thèse : *Recherches cliniques et anatomie patholog. snr les affect. cutanées d'origine nerveuse* (C. Leloir, Paris, 1881)

V. Antoine, 31 ans, maçon, entré le 16 avril 1881 dans le service de M. Vulpian. Antécédents personnels et héréditaires nuls. Il y a deux mois, reçoit sur la nuque un seau plein d'eau d'une hauteur d'environ deux mètres. Perte de connaissance pendant un quart d'heure. Revenu à lui, céphalalgie très intense, travail interrompu, fréquents vertiges.

Quelque temps après, sueurs abondantes et froid à la tête.

Différents phénomènes le font entrer à Saint-Louis, dans le service de M. Besnier, où il demeure deux mois et demi. Trois jours après son accident, il avait ressenti sur différents points du cuir chevelu de fortes démangeaisons accompagnées d'une sensation marquée de froid, de courant d'air ; ce phénomène revenait tous les quarts d'heure ; le malade l'éprouvait sur toutes les parties du corps et principalement au scrotum et à la verge, surtout du côté droit. Vive douleur dans la nuque et dans les épaules.

Deux mois après l'accident, douleurs lombaires, difficultés d'uriner, picotements, élancements douloureux, fourmillements, *démangeaisons* dans les membres supérieurs et inférieurs, sensations de froid envahissant rapidement tout un côté du corps.

État actuel : Les démangeaisons, le froid, les douleurs, les troubles urinaires, les sensations de piqûres de fourmis n'ont jamais cessé depuis leur apparition.

On constate que la percussion provoque des douleurs derrière la tête, le long de la nuque et du rachis. Céphalalgie violente. Quand on met le sujet à nu, on constate qu'il est couvert de nombreuses taches de vitiligo sur la tête, sur le devant de la poitrine, à la partie inférieure de la région abdominale et de chaque côté, sur la face antéro-interne des cuisses et de la racine de la verge, sur le scrotum, sur chaque fesse, à la face externe des jambes, aux bras, aux avant-bras et aux mains. Les taches se sont produites là où le malade éprouve des douleurs ; sensibilité intacte au niveau des plaques.

Les poils qui recouvrent les surfaces vitiligineuses sont atteints de calvitie.

Le 20 mai, injections de deux centig. de pilocarpine dans la plaque de la face antéro-interne de la cuisse gauche ; la sueur n'apparaît pas, ou est moins abondante au niveau des plaques ; même expérience et même résultat le 27 mai et le 16 juin ; le 30 juin, le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION X

(Gintrac, *Path. int.*, t. VII, p. 266).

Garde malade, 52 ans, tempérament nerveux et sanguin, faible constitution, grande sensibilité. Hémorragies utérines, vertiges, convulsions, céphalalgie, leucorrhée et maux d'estomac que dissipent les eaux de Vichy.

16 mars : Ayant ses règles et venant de souper, perte du mouvement et diminution de la sensibilité des membres gauches ; rétention d'urine, intellect intact, prononciation libre. Saignée du pied suivie de céphalalgie atroce, fixée sur le pariétal droit et qui se dissipe après cinq saignées consécutives.

Sixième jour : Distorsion de la bouche, difficulté de prononcer, faiblesse de l'œil gauche, quelques élancements dans le droit.

Onzième jour : Fièvre, délire.

Treizième jour : Amélioration de l'état général, mais persistance de l'hémiplégie avec douleurs et élancements du même côté et *démangeaisons* à la joue gauche ; évacuation de l'urine facile.

En avril, diminution des douleurs, mais gonflement des articulations métacarpo-phalangiennes.

En juillet et août, amélioration, paralysie diminuée, teint et embonpoint rétablis. Sept emploi du galvanisme qui produit des douleurs vives.

3 octobre, à deux heures de l'après-midi, sans cause, perte subite de connaissance, de la parole et des sens ; respiration stertoreuse, bouche pleine d'écume, tremblement et espèce de convulsion, surtout du côté paralysé. Le lendemain, face rouge, chaude, tuméfiée à gauche. Pouls fréquent et dur, chaleur vive, bras gauche raide ne pouvant se fléchir, déglutition impossible.

Mort le 5 octobre.

Raideur cadavérique très prononcée. Peu de sang dans les vaisseaux méningiens.

Circonvolutions cérébrales aplaties ; cerveau de couleur et de consistance naturelles ; ventricule gauche distendu par 60 grammes de sang coagulé noirâtre. Ventricule droit ne contenant ni sang ni sérosité ; mais ses parois sont de couleur de bois d'acajou, indurées et comme carcinomateuses. Point d'épanchement à la base du crâne. Moelle épaisse, peu volumineuse et ramollie. Deux calculs dans la vésicule biliaire. Quelques taches livides dans la vessie.

OBSERVATION XI

Ann. de derm. KŒBNER. (*Berl. clin. Woch.*, 1885).

Hémiplégie.

A. W..., âgée de 36 ans, a eu deux frères morts d'une affection du cœur ; elle-même a subi une attaque de rhumatisme articulaire à l'âge de 9 ans, suivie de lésions valvulaires. A l'âge de 20 ans, nouvelle attaque de rhuma-

tisme. Le 3 juin 1882, attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche, dont elle se remet assez rapidement ; mais le 5 mars 1883, nouvelle attaque, dont les suites persistent encore.

A l'examen, on trouve une insuffisance mitrale avec rétrécissement; de plus, hémiplégie complète occupant la moitié gauche de la face, les membres supérieur et inférieur gauches. La sensibilité est absente dans tout le côté gauche ; il y a hypéresthésie à droite. La sensibilité à la température est également abolie ; enfin disparition complète du réflexe patellaire.

Mais, fait bien curieux, au commencement du mois de mai, la malade se plaint d'un prurit intense, persistant jour et nuit et rigoureusement limité au côté gauche paralysé. A droite ce prurit ne se manifesta que plus tard et sur un espace fort limité au niveau de la hanche droite. On ne trouve pas vestige de lésions capables d'expliquer cette démangeaison ; la peau est normale et présente seulement des lésions de grattage; la hanche droite seule offre, sur une étendue de la largeur d'une pièce de 5 fr., un aspect rugueux, légèrement squameux, la faisant ressembler à la cutis anserina circonscrite.

Un autre symptôme remarquable, c'est l'abolition complète de toute fonction sudorale du côté paralysé ; malgré d'abondantes sueurs dont la malade s'est plainte dès le début et qui inondent le côté droit, le côté gauche reste absulument sec. — Enfin il existe une diminution considérable de la température locale, fait tellement frappant que la malade appelle d'elle-même l'attention sur lui, et que, dit-elle, « elle éprouve une véritable frayeur quand sa jambe droite vient à toucher la gauche, tant cette dernière lui paraît froide.

Notons enfin que la pression ou le frottement avec l'ongle détermine le phénomène de l'urticaire provoquée, que cette dernière est notablement plus marquée du côté sain que du côté paralysé, et qu'elle met plus de temps à disparaître sur le premier que sur le second.

Les observations précédentes, comme nous le disions, vont nous servir de base pour étudier le prurit nerveux; c'est d'elles seules que découleront les considérations qui vont suivre.

Et d'abord quand avons-nous rencontré ces démangeaisons? dans quelles maladies nerveuses les avons-nous trouvées au nombre des symptômes?

Nous les avons observées dans les maladies centrales, chez des ataxiques et des hémiplégiques, nous les avons observées dans des maladies du système périphérique, dans des névralgies, dans des lésions traumatiques (fractures du col).

Nous devons signaler pour être complet, à la suite de ces cas observés, une variété de prurit nerveux, signalée par Robinson : Nous voulons parler du prurit réflexe dont nous n'avons pas rencontré de cas. Avant d'aller plus loin, nous croyons utile de donner quelques détails.

Ce prurit se produit, d'après Robinson, à une certaine distance d'un point sur lequel a porté un traumatisme, ou une irritation quelconque, il se montre toujours du même côté que l'irritation provocatrice. D'après ce même auteur, l'épaule, la face dorsale de la main seraient les sièges les plus fréquents de ces sensations réflexes.

Après avoir ainsi relevé l'existence du prurit nerveux dans les circonstances précédentes, après avoir constaté qu'il peut pour ainsi dire être divisé en plusieurs catégories, différentes par leur origine mais n'en formant qu'une par leurs caractères communs, nous allons essayer de rechercher quels sont ces caractères, prenant pour base, comme nous l'avons déjà dit, nos seules observations qui s'appliqueront au prurit nerveux en général.

Localisation.

Il semblequ'il y ait des règles bien établies pour la localisation du prurit nerveux que nous avons observé.

Dans les mêmes circonstances, nous l'avons retrouvé presque toujours cantonné dans les mêmes régions.

Dans les maladies des centres nerveux, nous l'avons toujours trouvé dans les régions occupées par les paralysies, ou par les troubles consécutifs aux lésions du centre atteint. Nous l'avons enfin toujours trouvé localisé dans les régions atteintes, les plus voisines de la lésion centrale primitive.

Dans les hémiplégies consécutives à une hémorrhagie cérébrale nous avons toujours trouvé le prurit siégeant du côté paralysé, au membre supérieur (Obs. I, III, V) ou au côté de la face paralysée (Obs. Gintrac).

Une seule fois (obs. III), nous retrouvons à droite un prurit léger en même temps qu'il existait à gauche, côté paralysé, avec une grande intensité. Cette extension à droite était-elle le prodrome d'une extension du foyer central primitif?

Dans l'ataxie, nous l'avons retrouvé dans les régions pubiennes et ano-scrotales, toujours comme nous le faisions remarquer dans les régions avoisinant la partie centrale lésée.

Ces particularités de localisations, nous n'avons pas été le seul à les observer. Spring, Vanlair et Masius, dans un ouvrage déjà cité, ont observé que « dans les maladies de l'encéphale, le prurit occupe de préférence les membres supérieurs et dans celles de la moelle épinière les membres inférieurs ». Voilà donc ce que nous avons remarqué pour le localisation du prurit dans les maladies nerveuses centrales. Nous devons enfin ajouter que nous n'avons pu constater la localisation du prurit plus particulièrement sur une face du membre. Nous l'avons aussi bien trouvé dans le sens de l'extension que dans le sens de la flexion.

Dans les névralgies, les démangeaisons siègent sur le trajet des nerfs malades et dans les régions qui se trouvent sous la dépendance de ces nerfs; nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette localisation dans les cas particuliers, il suffira de se reporter aux cas de Valleix et aux observations nos 4 et 7.

Enfin dans les cas de prurit réflexe sur lequel nous nous sommes

étendu quelques pages plus haut, nous avons vu quelle était sa localisation, d'après les observations de Robinson : ce serait nous répéter que de les consigner ici une fois de plus.

Nous avons vu que c'étaient de vraies règles qu'avait formulées cet auteur dans son travail à propos de la localisation de cette variété de prurit. Ceci posé, recherchons maintenant avec quels caractères se présente ce prurit que nous avons essayé de localiser.

Comment s'établit-il? Comment survient-il? Il suffit pour cela de consulter nos observations pour voir que toujours c'est par crises plus ou moins violentes, plus ou moins répétées que les démangeaisons viennent incommoder les malades. Dans l'observation VIII, nous constatons que ces crises arrivent avec la même forme que les douleurs fulgurantes. Ces crises arrivent ordinairement peu à peu et augmentent d'intensité jusqu'au point de forcer le patient à se lacérer avec les ongles pour essayer de se calmer; elles revêtent parfois des formes si violentes que nous avons vu les malades employer pour se soulager des objets rudes et résistants qui nous donnent une idée de l'intensité de la démangeaison (dos de chaise, bâton. Obs. III, IV).

Ces démangeaisons sont en effet d'une violence extrême, c'est un vrai supplice sur lequel nous n'insisterons pas, car les démangeaisons nerveuses ne le cèdent en rien aux démangeaisons du prurigo (d'Hébra), aux démangeaisons survenant chez les vieillards et chez les personnes porteuses d'affections prurigineuses de la peau; le tableau de ces divers prurits a été fait souvent, et nous savons que plusieurs malades en ont vu résulter l'amaigrissement et le marasme le plus complet; ces tableaux s'appliquent au cas de prurit qui fait le sujet de notre travail. Dans l'observation II, nous voyons le malade comparer le siège de son prurit à une partie galeuse; nous voyons ce malade tendre la peau de ces régions pour les lacérer de ses ongles : il nous dit enfin que pendant ces crises il croit qu'il va devenir fou, tant la sensation

éprouvée est douloureuse, tant est grand le retentissement qu'elle a sur l'organisme entier en général, sur le système nerveux déjà ébranlé en particulier.

La violence de ce prurit nerveux n'est-elle pas plus grande en effet chez les malades dont nous nous occupons, chez ces malades dont les centres sensibles sont altérés, dont la sensibilité générale a subi des perversions parfois considérables?

C'est une supposition qu'il nous est bien permis de faire, qui n'a rien d'illogique et qui nous expliquerait peut-être cette intensité douloureuse des crises prurigineuses dans des régions toujours extérieurement saines, toujours indemnes de lésions, comme nous le verrons en parlant de l'état de la peau, siège de ce prurit.

Ces crises revêtent toutes un caractère d'intermittence et n'ont jamais été observées à l'état continu.

Dans les cas les plus violents (Obs. III), nous les avons vu survenir à toute heure du jour et de la nuit et réveiller la patiente endormie tant elles étaient intenses. Dans des cas plus légers, nous les avons vu survenir tantôt trois ou quatre fois à peine par semaine, quelquefois même plus rarement : la durée des crises a toujours varié entre une demi-heure et une heure. Le grattage a toujours été le soulagement le plus prompt et le plus direct.

Nous avons en outre remarqué que leur fréquence et leur intensité ont suivi une marche parallèle à celles de la lésion primitive cause de l'affection : dans l'observation I nous les voyons précéder l'ictus principal, atteindre leur maximum d'intensité lorsque l'hémiplégie est complète et s'amender peu à peu pour disparaître totalement avec la paralysie.

Dans toutes les observations où les symptômes sont restés stationnaires, les démangeaisons ont continué à apparaître avec des intensités différentes peut-être, mais elles n'ont pas complétement disparu.

La question des causes occasionnelles nous paraît assez difficile à résoudre. De tout ce que nous avons observé et recueilli, rien ne nous permet de conclure. Nous avons vu que les démangeaisons survenaient à toute heure du jour et de la nuit par toutes les températures et en toute saison, sans cause apparente; un malade seulement (obs. V) nous dit qu'il avait remarqué que la chaleur semblait favoriser l'éclosion de ses crises de démangeaisons. Nous ne pouvons et ne devons rien conclure de ce fait isolé.

Etat de la peau au niveau des régions prurigineuses.

Le grand caractère des démangeaisons dont nous nous occupons est d'apparaître sur des régions où la peau ne présente aucune lésion, aucune altération dont nous puissions les faire dépendre; leur caractère distinctif est qu'elles ne peuvent être rapportées à aucune cause visible, qu'elles ne précèdent ou qu'elles ne suivent aucune affection cutanée, en un mot qu'elles siègent en des régions saines et qui ne peuvent se délimiter par un caractère quelconque des régions environnantes. Ce caractère important et constant, nous l'avons mis en lumière dans toutes nos observations; partout nous avons fait remarquer l'absence de lésion, et la spontanéité des démangeaisons.

Les seules lésions que nous présente la peau des malades, sont des lésions consécutives au grattage violent employé comme moyen de soulagement. Les lésions du grattage sont, dit Kaposi, constituées par des raies et des taches disposées très irrégulièrement, plus ou moins foncées suivant leur ancienneté et leur succession, tandis que le reste de la peau est lisse et sudoral.

« L'effet du grattement sur l'épiderme, dit Hébra, est de le lacérer, de le déchirer à une plus ou moins grande profondeur, de produire, en d'autres termes, des excoriations, ou simplement de

donner à la peau une coloration plus foncée par surabondance de pigment ».

En ce qui concerne ces excoriations, ce même dermatologiste établit trois degrés :

Dans le premier, seules les couches superficielles de l'épiderme se détachent sous forme de squames. Dans le deuxième degré, les couches cornées de l'épiderme étant violemment séparées du réseau muqueux, il se produit comme conséquence une croûte jaunâtre. Enfin dans le troisième degré le chorion est atteint : une légère hémorragie se produit par rupture de capillaires. Comme résultat nous trouvons une croûte rougeâtre ou même noire.

Au niveau des points où siège ce prurit, les sécrétions cutanées peuvent être modifiées et même supprimées. Dans certains cas, dit Kaposi, on observe une « sécheresse générale du tégument, ou bien la perspiration est supprimée ».

Quelquefois les sécrétions sont notablement augmentées. Dans l'observation VIII, nous voyons chez le malade les régions prurigineuses être le siège d'une sueur abondante au moment des crises. Hardy, qui signale ces sueurs abondantes dans les cas de prurit sans lésion de la peau, rapporte un fait plus curieux.

Il dit avoir rencontré deux fois chez des femmes de quarante à cinquante ans, non nourrices, n'ayant pas eu d'enfant depuis dix ans, une sécrétion lactée abondante survenue après un prurit cutané sans lésion.

Nous avons remarqué chez une malade atteinte de prurit nerveux, une desquamation furfuracée très intense. Cette desquamation furfuracée était peut-être le résultat de cette sécheresse parfois remarquée, ou simplement une desquamation mécanique, une conséquence directe du grattage.

Pour finir enfin avec ces lésions de grattage et ces modifications de sécrétion qui ne sont que la conséquence du prurit, disons que les poils follets disparaissent partout où les malades ont porté leurs ongles pour se soulager.

Quand les moyens de grattage ont été par trop violents, on peut remarquer de véritables ecchymoses. Ces lésions, bien que n'étant d'aucun intérêt direct, devaient être signalées et nous l'avons fait.

Il fallait les indiquer, car on aurait pu parfois leur attribuer une grande importance et en faire le point de départ du *prurit,* les regarder comme des lésions primitives, alors qu'elles n'en sont que des conséquences passagères.

Pour être complet, notons avec Kaposi qu'il peut survenir de l'urticaire pendant le grattage.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Pouvons-nous retirer quelques conséquences, quelques conclusions directes de l'étude du prurit nerveux? Pouvons-nous, à un point de vue séméiologique, accorder une importance quelconque aux démangeaisons survenant dans le cours d'une maladie du système nerveux central? Ce symptôme peut-il nous renseigner, peut-il nous aider à faire le diagnostic d'une lésion centrale grave? Peut-il nous aider dans la recherche du pronostic de l'affection pendant laquelle nous le voyons apparaître, ou même qu'il précède?

Certainement, le prurit nerveux accompagnant une faiblesse générale dans un membre, peut nous faire songer à une lésion centrale plus grave; le prurit nerveux survenant sans raison chez un sujet prédisposé par ses antécédents, sa constitution ou son état personnel, soit aux hémorragies des centres nerveux, soit au ramollissement, soit à une affection médullaire, doit nous mettre en éveil; ce prurit qui accompagne les lésions centrales, qui marche parallèlement avec elles, qui augmente ou diminue d'intensité suivant qu'elles s'accroissent ou qu'elles regressent, peut être une des seules manifestations sensibles, pour ainsi dire, qui

nous donnent des indications nécessaires à l'institution d'un traitement ou d'une hygiène préventive.

Dans l'observation I, nous avons vu que les démangeaisons ont précédé de beaucoup l'hémiplégie dont elles ont suivi la marche ascendante ou descendante; elles ont pour ainsi dire annoncé la lésion avec laquelle elles sont nées, avec laquelle elles ont disparu; sans vouloir attacher plus d'importance qu'il ne faudrait à ce symptôme qui fait souvent défaut, il nous a paru utile d'insister et cela d'autant plus que la relation qui existe entre les lésions centrales et les démangeaisons ne peuvent pas être mises hors de doute.

Dans l'observation III l'état de la malade loin de diminuer semblait s'aggraver; la lésion primitive au lieu de s'amender prenait sans aucun doute une extension plus considérable. Nous voyons en outre les démangeaisons qui persistent toujours dans le côté primitivement paralysé empiéter sur le membre supérieur droit, resté jusqu'alors indemne; ces démangeaisons très faibles au moment où nous les observons n'iront-elles pas en s'aggravant et ne précèdent-elles pas une extension de la paralysie à droite?

Dans toutes nos observations, ces démangeaisons nous ayant apparu comme le reflet de l'état des lésions dont elles dépendent, on voit d'ici les conséquences importantes, les indications qu'elles peuvent nous fournir au point de vue du diagnostic.

La disparition de ces crises, ou tout au moins leur diminution ne doivent-elles pas nous permettre de croire à une amélioration de la maladie principale, comme leur persistance ou leur aggravation peuvent nous faire augurer de l'état stationnaire ou de l'aggravation de cette même maladie?

PATHOGÉNIE

Nous ne pouvons terminer sans dire quelques mots de la pathogénie du prurit nerveux. Comme le disait Leyden, la cause du phénomène nous échappe et ce sont des hypothèses que nous devrons faire. Les auteurs qui se sont occupés peu ou beaucoup de la question, ont tous négligé ce chapitre. Ils signalent le prurit sans en rechercher le mode de production. Et cependant n'est-on pas amené presque naturellement à créer une relation entre les troubles des centres nerveux et ce trouble de la sensibilité périphérique qui constitue le phénomène que nous étudions ; n'est-on pas amené à chercher dans un trouble de l'innervation la cause de ces démangeaisons ?

Nous croyons avoir démontré par les quelques observations qui précèdent que le prurit était quelquefois le symptôme d'une crise ou d'un trouble du système nerveux ; nous avons dit que ce symptôme n'était pas sans une certaine importance clinique.

A quel désordre spécial peut-il correspondre ? Tenter cette explication serait de notre part une entreprise prématurée. Sans doute les hypothèses que l'on peut faire sont nombreuses. On peut en effet se demander si le prurit n'est pas l'indice d'un trouble des centres nerveux au même titre que les fourmillements qui précèdent si souvent l'hémiplégie. Peut-être est-il le symptôme d'une névrite périphérique portant sur les extrémités des filets sensibles ou d'une névrite incomplète, dont les lésions n'intéressent pas les parties essentielles du tube nerveux. Faut-il peut-être rechercher la cause dans les nerfs vaso-moteurs et faut-il établir un rapport d'origine entre les accès de prurit et le plus ou moins d'afflux de sang dans les parties compromises? Faut-il supposer que les variations de température aient une influence sur l'apparition des démangeaisons?

Peut-être enfin les troubles sécrétoires liés à certaines affections nerveuses jouent-ils un rôle important, et l'affusion à la surface de la peau de sécrétions sudorales ou sébacées est-elle un des principaux facteurs de ces démangeaisons d'origine nerveuse.

Dans les diverses observations que nous avons recueillies, on trouverait certainement des faits qui plaident pour l'une ou l'autre de ces théories, mais nous devons reconnaître qu'ils sont trop peu nombreux, trop peu précis pour nous permettre de poser ici des conclusions fermes. Il nous semble plus prudent d'attendre des recherches ultérieures la solution de ces questions.

Il y a une trentaine d'années, les lésions trophiques cutanées d'origine nerveuse commençaient à peine à être étudiées, et leur pathogénie était encore, il y a dix ans, pleine d'obscurité. Aujourd'hui leurs rapports constants avec des névrites périphériques sont démontrés. De même, peut-être pourra-t-on plus tard arriver à connaître la raison anatomo-pathologique des symptômes dont nous avons essayé d'étudier les caractères.

CONCLUSIONS

Bien que nous ayons mis en lumière après chaque paragraphe ce que nous voulions démontrer, nous résumerons de nouveau ces conclusions pour les réunir ici.

De notre étude il ressort :

1° Que les démangeaisons liées à une altération du sang semblent avoir pour cause l'irritation des extrémités nerveuses périphériques par ce sang altéré.

Pour le diabète, nous avons montré que la lésion nerveuse périphérique, présidant à la démangeaison, pourrait bien être la névrite dont l'existence a été démontrée chez les diabétiques, tandis que pour l'urémie et l'ictère la lésion nerveuse restait encore à l'état d'hypothèse.

2° Que les démangeaisons sans lésion sont parfois un symptôme clinique important de certaines lésions du système nerveux. Nous avons fait plusieurs hypothèses sur la pathogénie de cette variété de démangeaisons.

Vu : *le Doyen*,
A. PITRES.

Vu, bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 2 décembre 1889.
Pour le Recteur,
L'Inspecteur d'Académie délégué,
ROUMESTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

COLLIN. — Recherches sur les manifestations cutanées dans les maladies de Bright. Thèse de Paris, 1879.

CRAUFFON. — Affections cutanées dans le diabète. Thèse de Paris, 1881.

DREYFOUS. — Thèse d'agrégation (pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré) 1883.

GINTRAC. — Pathologie interne, t. II, 1868.

HARDY. — Maladies de la peau.

HÉBRA. — Traité des maladies de la peau.

JACCOUD. — Pathologie interne.

KŒBNER. — *Berl. klin. Woch.*, juillet, 1885.

KAPOSI. — Leçons sur les maladies de la peau.

LELOIR. — Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse, 1881.

Art. *Prurit.* Dictionnaire encyclopédique.

LEYDEN. — Traité clinique des maladies de la moelle, 1879.

ROBINSON. — *Journ. of cut. and genito-urinary diseases* (juillet-décembre, 1887).

SPRING, VANLAIR et MASIUS. — Traité des accidents morbides.

STRAUSS. — Des ictères chroniques, Paris, 1878.

VALLEIX. — Traité des névralgies, 1841.

13,999. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.